Aus der II. Medizinischen Abteilung des
Städtischen Robert Koch-Krankenhauses zu Berlin.
(Dirigierender Arzt: Prof. Dr. med. W. Siebert).

Ein Beitrag zur Kenntnis des „allgemein verbreiteten“ Emphysems

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Hermann Klein

aus Bad Kreuznach.

Tag der Promotion: 23. Dezember 1937.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

M 395

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck,

Referent: Prof. Dr. Siebert,

Korreferent: Prof. Dr. Siebeck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ansammlungen von Luft oder Gasen im Unterhautzellgewebe sind schon sehr früh beobachtet worden. So beschreibt Galen die Kennzeichen dieses Zustandes in ähnlicher Weise wie die modernsten Lehrbücher. Diese Erscheinung wurde als „Windgeschwulst" bezeichnet. Alle Veröffentlichungen der älteren Literatur befassen sich jedoch nur mit dem Hautemphysem und lassen das innere Emphysem unerwähnt. Erst bei Laennec findet man in seinem Werk, in dem er über das Interlobularemphysem spricht, einige Andeutungen über die Ausbreitung des Luftergusses in dem Bindegewebe innerhalb und außerhalb des Thorax. Jedoch scheint er diese seltene Komplikation mehr erraten als wirklich gesehen zu haben. Wäre letzteres der Fall gewesen, so würde er gewiß eine ganz genaue Schilderung des anatomischen Verhältnisses und der Art und Weise der Entstehung gegeben haben. Auch Ménière hat 1829 in einem Aufsatz über einige seltene Fälle von Emphysem aus verschiedenen Ursachen den Ursprung und den Mechanismus sehr wohl erkannt, aber nicht den Versuch gemacht, daraus allgemeine Schlüsse zu ziehen. Erst dem Franzosen Roger blieb es vorbehalten, die Aufmerksamkeit der medizinischen Welt auf dieses Krankheitsbild zu lenken. 1833 machte er erstmalig in der medizinischen Gesellschaft zu Paris eine kurze Mitteilung über 6 Fälle an Kindern, die an Pneumonie und Pertussis erkrankt waren. Er gebrauchte den Ausdruck: „allgemein verbreitetes Emphysem" (émphysême généralisé), da es sowohl zugleich einen inneren und einen äußeren Sitz hat. Allgemein verbreiten könne es sich insofern, als es einen inneren Sitz haben kann innerhalb der Lungenfelle, einen mittleren zwischen den Pleurae mediastinales und einen äußeren Sitz im Unterhautzellgewebe. Das allgemein verbreitete Emphysem faßt also 3 Phasen eines Prozesses zusammen, die durch die anatomischen Verhältnisse bedingt sind. Diese treffende Wortprägung hat dann schnell Aufnahme in die Fachliteratur gefunden. Roger hegte die Vermutung, daß die Luftwege mittels einer an irgendeiner Stelle erlittenen Öffnung mit dem peripheren Bindegewebe in Kommunikation getreten seien.

Es war dieses allerdings nur eine Vermutung oder vielmehr ein aus der Physiologie und der Anatomie gezogene Schlußfolgerung, aber der eigentliche faktische Beweis fehlte noch. Diesen hat Guillot (1853) geliefert, der an Hand von 16 Fällen (Kinder) die Stufenfolge der anatomischen Veränderungen klarlegte, die sämtlich einen und denselben Ausgangspunkt haben und nur durch die

Ausdehnung des Luftergusses sich voneinander unterscheiden. 1856 bringt dann Ozanam nach der Veröffentlichung der ersten Untersuchungen von Roger eine wichtige Arbeit heraus, in der die Ursachen, die Symptomatologie und besonders der Mechanismus bei dem Zustandekommen des Emphysems sowie die verschiedenen Arten der Heilung sehr sorgfältig studiert sind. Roger faßte nunmehr 1862 sämtliche bis dahin publizierten 19 Fälle zusammen (Dupuytren, Cruveilhier u. a.) und brachte eine umfassende Darstellung des Krankheitsbildes. Im deutschen Schrifttum berichtet Rokitanski erstmalig darüber. Von klinischer Seite erschienen Arbeiten von Bartels 1867 und Müller 1888. Letzterer begründete auch die Diagnose des Mediastinalemphysems, eine Phase des allgemein verbreiteten Emphysems. Von jetzt an findet man in der Literatur nur noch wenige Mitteilungen darüber. Erst nachdem es während der Grippeepidemie von 1919 öfters auftrat, eröffnete Schwenkenbecher von neuem die Diskusion, die Hammes Jahre vorher vergeblich einzuleiten versuchte. Aus der Literatur geht deutlich hervor, daß die Beobachtungen von universellem Emphysem in den beiden letzten Jahrzehnten sich häufen. Es seien hier besonders die Arbeiten von Wentzler, Gehrt, Reimold, Duken, Wassermann u. a. erwähnt. Doch wäre es verfehlt, daraus auf eine Zunahme dieser Komplikation zu schließen. Die Zunahme der Veröffentlichungen beruht vielmehr darauf, daß dem Krankheitsbild mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird, und daß die Röntgendiagnose des Mediastinalemphysems die zweifelhafte klinische Diagnose sichert.

Bei der Genese des generalisierten Emphysems spielen traumatische und operative Verletzungen eine große Rolle. Bei Thoraxkontusionen kann es zum Abriß eines Lungenlappens und damit zur Entstehung eines allgemein verbreiteten Emphysems kommen. Auch nach Lungenamputationen wurde das Emphysem infolge spontaner Lösung des Bronchusverschlusses gesehen (Sauerbruch). Spyropulos teilt einen Fall mit, bei dem infolge eines schweren Unfalles (Überfahrenwerdens) es zu einer Lungenberstung infolge reflektorischen Atemstillstandes kam und sich daraus dann ein allgemein verbreitetes Emphysem entwickelte. Jehn publizierte einen Fall nach Larynxfraktur. Weitere Fälle wurden bei perforierenden Verletzungen durch Intubation, Broncho- und Ösophagoskopie gesehen. Ferner nach intrakardialen Injektionen bei Narkoseschock durch Anstechen eines Bronchus. Ein postoperativ entstandenes, allgemein verbreitetes Emphysem sah Reimöld bei einem zweijährigen Knaben nach Exstirpation zahlreicher subglottisch sitzender Papillome. Ätiologisch war dafür eine durch den dauernden starken Reizhusten und den dadurch bedingten erhöhten Exspirationsdruck

verursachte Kontinuitätstrennung in der operativ geschädigten Trachealwand anzunehmen. Die Kasuistik des universellen Emphysems durch perforierende tracheobronchiale Fremdkörper ist äußerst klein. Sie beschränkt sich auf vereinzelte Fälle von aspirierten Nadeln oder aber die Durchlöcherung der Wandung war bei voluminöseren Objekten sekundär entstanden durch Arrosion der entzündlich veränderten Wand. Verständlicherweise stellt das kindliche Alter das Hauptkontingent zu den Fremdkörperfällen dar. So berichtet Herzog einen Fall von einem einjährigen Kind nach Aspiration von Zwetschenkernteilen. Eine descendierende Form des generalisierten Emphysems wurde bei offenen Halsverletzungen infolge Suicidversuches (Müller), nach Tracheotomien, bei der Operation substernaler Kröpfe (Gold) beobachtet. Nach Anstechen einer mit ihrer parietalen Pleura verwachsenen Lungenspitze bei Ausführung der Kulenkampfschen Plexusanästhesie sah Weil ein allgemein verbreitetes Emphysem auftreten. Auch nach Anlegen eines Pneumoperitoneums wurde ein solches beobachtet. Ferner führen Punktionen des Pleuraspaltes, bei denen die Pulmo angestochen wurde, gelegentlich auch zum universellen Emphysem. Ebenso können auch einmal perforierende Verletzungen der Toraxwand, wie Schußverletzungen (Müller) oder Rippenfrakturen (Dick) zum Emphysem im Sinne Rogers führen. Zahlreich sind die Publikationen von universellem Emphysem nach Pneumothoraxanlage und -Nachfüllung (Berdo, Amorim, Saugmann, Pick, Schill, Bergmann, Ritschel, Lamothe, Wustmann, Ehrenburg, Kousnezowa u. a.). Die Entstehungsweise ist verschieden. So beschreibt Pick einen Fall, in dem es durch einen Pneumothorax zu einer Cavernenruptur ins Mediastinum und zum allgemein verbreiteten Emphysem kam. Infolge Drucksteigerung beim Husten war es zur Ruptur gekommen, da die unter Druck gesetzte Luft fast gar nicht in die kollabierten Lungenteile ausweichen konnte. Ähnlich gelagerte Fälle sind die von Hofschulte und Lamothe veröffentlichten. Ersterer teilt zwei Fälle von Phthisikern mit, bei denen ein vikariierendes Emphysem bestand. Es kam hier bei der Pneuanlage zum subpleuralen Einreißen einer Emphysemblase und zum konsekutiven generalisierten Emphysem. Bei dem von Lamothe beschriebenen Fall trat auf der Pneugegenseite infolge einer vikariierenden Dehnung der gesunden Lunge eine Alveolaruptur auf. In dem Fall von Schill kam es bei der Pneumothoraxanlage infolge starker Verwachsung zur Adhäsionslösung und zum Einreißen der Mediastinalwand. Analoges berichtet Ritschel. Eine andere Entstehungsweise ist folgende: Wird die Luft anstatt in den Pleuraspalt vor die Pleura eingefüllt, so schiebt sie sich dann zwischen der fascia endothoracica und der pleura

parietalis vor, bis sie oberhalb der ersten Rippe als subkutanes Emphysem in Erscheinung tritt. Bergmann prägte dafür die Bezeichnung „subfasciales Emphysem". Dasselbe kann erst sekundär zum Emphysem des Mediastinums und der Lungeninterstitien führen. Hauptsächlich dürfte diese Art des Emphysems wohl bei der Anlage eines Pneumothorax vorkommen, wenn man durch stark negative antepleurale Druckwerte zu der Annahme verleitet wird, die Öffnung der Nadel liege intrapleural. Existiert bereits eine Luftblase im Pleuraraum, so ist die Entstehung des subfascialen Emphysems wohl nur dann möglich, wenn durch starkes Husten oder bei starkem positivem Druck Luft durch den Stichkanal zurückgepreßt wird, zumal wenn der Stichkanal durch eine Pleuraschwarte führt und sich folgedessen durch die Rigidität des pathologisch veränderten Gewebes nicht mehr schließt (Bourgeois). Im letzteren Falle sah Amorim bei einer wegen Verwachsungen fehlgeschlagenen Pneuanlage ein allgemein verbreitetes Emphysem auftreten und erklärte dasselbe dadurch, daß Alveolenluft unter der fascia endothoracica weiter wanderte bis zum Mediastinum einerseits und in das subkutane Zellgewebe andrerseits.

Uns interessiert hier nur im Speziellen die Gruppe von Zellgewebsemphysemen, die nicht auf eine direkte äußere Gewalteinwirkung zurückzuführen sind, sondern auf das indirekte Trauma eines veränderten Atemmechanismus und auf pathologische Zerfallsprozesse an den Atmungswegen. Die Abhängigkeit des normalen Atemmechanismus von einem unversehrten Zustand der Luftwege und der Lungen ergibt, daß geänderte Atemmechanik und entzündliche Veränderungen der Respirationsorgane meist ineinandergreifen. Stets haben entzündliche Veränderungen der Atmungsorgane irgendeine Änderung der Atmung zur Folge. Jedoch sind nicht immer Entzündungen der Luftwege und der Lungen Ursache einer veränderten Atmung. Die Regulation der Atmung wird ja auch durch „Blutreize" beeinflußt; z. B. durch erhöhte Kohlensäurespannung, Verschiebung von Wasserstoffionenkonzentration. Die Kussmaulsche Atmung kann ebenso Zellgewebsemphysem hervorrufen. Auch alle physiologischen Vorgänge, die mit einer Mehrbeanspruchung des Atemmechanismus verbunden sind, haben Bedeutung für die Entstehung des Zellgewebsemphysems: Singen, Schreien, Husten, Pressen.

So ist das allgemein verbreitete Emphysem auch in der Geburtshilfe wohl bekannt und zwar findet es sich vorwiegend bei Erstgebärenden. Bei stürmischer Preßwehentätigkeit namentlich bei Erschwerung der Geburt z. B. infolge engen Beckens kommt es, hervorgerufen durch den heftigen Druck der Bauchpresse bei Glottisverschluß, also expiratorisch, zu einer akuten Druckerhöhung in den Lungenalveolen und damit zur Alveolarruptur und konsekutiv zum

Emphysem. In den meisten Fällen handelte es sich um junge, ausgesprochen kräftige Frauen mit langer Geburtszeit. Aus dem Literaturstudium ergibt sich, wie schon anfangs erwähnt, daß fast ausschließlich Primaparae befallen werden. Scheffelaar-Klots erwähnt unter 40 Fällen 2 Multiparae und Kosmak unter 77 eine Multipara. Fast sämtliche Beobachter sind sich darüber einig, daß das Emphysem durch heftiges Pressen bei der Austreibung entsteht (Joseph, Rabau, Saltykowa, Mittweg, Oppenheimer u. a.). Gordon gibt jedoch bei seinen zwei publizierten Fällen an, daß die Wehen- und Preßanstrengungen nicht schlimmer als in anderen normalen Fällen gewesen seien. Nicaise und einzelne andere französische Autoren führen das allgemein verbreitete Emphysem auf heftiges Schreien während der Geburt zurück. Von überstandenen Erkrankungen, die sich auf die Lungen beziehen lassen, ist in der Literatur nur wenig erwähnt. Der von Riediger beschriebene Fall zeigte eine geringe Schallverkürzung über der rechten Spitze ohne auskultatorische Phänomene, während der zuletzt in der Literatur bekanntgewordene Fall von Mittweg wiederum nur anamnestisch einen doppelseitigen alten Lungenspitzenkatarrh aufwies, bei dem aber kein objektiver Befund mehr nachzuweisen war (auch röntgenologisch o. B.). Die Entstehung des Emphysems dürfte hierbei wahrscheinlich in der Zerreißung einer Pleuraverklebung zu suchen sein, wie Mittweg angibt. Scheffelaar-Klots fand einmal überstandene Pleuritis zu Beginn der Schwangerschaft. Nach Nicaise scheinen frühere krankhafte Veränderungen der Trachea das Auftreten des Emphysems zu begünstigen. Er hat einen tödlich verlaufenen Fall gesehen, der zusammen mit dem von Delasalle beschriebenen zu den beiden bis heute in der Fachliteratur bekanntgewordenen Todesfällen nach universellem Emphysem sub partu gehört. Chueco teilt einen Fall einer 25jährigen Primapara mit, die vor längerer Zeit eine Grippepneumonie durchgemacht hatte. Popoviciu und Tanasesco lehnen die Ätiologie des Emphysems infolge Läsionen der Luftwege bei ihrem veröffentlichten Falle ab, da das Emphysem sich gleichzeitig rechts und links am Gesicht, am Hals und am Thorax lokalisierte. Das Emphysem wird als Manifestation eines geburtshilflichen Schockes auf Grund der Verschiebung der Eiweißstruktur in den Körpersäften aufgefaßt. Diese Theorie erscheint reichlich gesucht, als daß sie näher in Betracht gezogen werden müßte. Saltykowa gibt an, daß als prädisponierendes Moment für die Zerreißung der Alveolen die Abnahme der Gewebselastizität infolge von Pneumonie und Fleckfieber, die während der Schwangerschaft überstanden wurden, diente. In allen übrigen Fällen ist nichts beobachtet worden, was auf eine Lungenerkrankung Schlüsse zuließe.

Auch nach übermäßigen körperlichen Anstrengungen sahen Petersen und Böhler allgemein verbreitetes Emphysem auftreten. Letzterer beobachtete es bei Sturmangriffen im Kriege. Klose beobachtete ein generalisiertes Emphysem nach Krämpfen bei Meningitis tuberkulosa, ohne daß die Lunge irgendeinen pathologischen Befund aufwies. Velpeau berichtet von einem gesunden Kind, das nur durch die Anstrengung, sich aus den Armen eines Spielkameraden loszumachen, ein Emphysem bekam. Ménière und Roger sahen bei Lyssakranken während der Wutanfälle mit ihren gewaltsamen Überanstrengungen der Respiration Emphysem auftreten. Es sind hieran noch die Fälle anzureihen, die bei Tieren vorkommen, namentlich bei gewaltsam abgehetzten Pferden, wovon die Annalen der Tierheilkunde Beispiele anführen. Schließlich sind noch Fälle bekannt, in denen die Preßatmung bei und nach der Narkose allein genügte, um zu Zerreißungen des Lungengewebes und zu universellem Emphysem zu führen (Sauerbruch, Jehn, Ritter, Bauer und Blümel). In all diesen Fällen kam es durch starkes Pressen und Schreien zu excessiven Druckschwankungen in den Alveolen und somit dann zur Alveolarrupturierung. Hammes, Bauer und v. Bokay sahen ferner während der Intubation das Emphysem auftreten. In ihren publizierten Fällen war es durch die Intubation zu ungewöhnlich starken Hustenparoxysmen gekommen. Der Tubus war infolge heftiger Hustenreize zu wiederholten Malen ausgeworfen und auch durch dicke Pseudomembranstücke verstopft worden. Ätiologisch kommt nach den Autoren nur eine Alveolarruptur in Frage. Ein durch den Tubus verursachter Dekubitus, der die Trachealwand usurierte, sodaß die Luft in das umgebende Bindegewebe gelangen konnte, wird von den Autoren von vornherein ausgeschlossen, da einmal ein derartig tiefer Dekubitus durch den Tubus ungemein selten vorkommt und zu seiner Entstehung mindestens mehrere Tage erforderlich sind, während in den publizierten Fällen das Emphysem bereits am 2. Tag nach der Tubuseinführung schon in Erscheinung trat. Eine durch den Tubus gesetzte Perforation lehnen sie bei der angewandten und geübten Technik ab. Bauer beobachtete bei 800 Intubationen nur 2 Fälle, Bokay bei 2000 nur 4. Müller sah auf gleiche Weise nach Tracheotomie ein allgemein verbreitetes Emphysem auftreten. Mitteilungen über Fälle von universellem Emphysem bei Larynxdiphtherie mit hochgradiger Stenose und starken Suffokationsanfällen liegen von Rilliet, Barthey, Rolleston und Torday vor. Aschoff und Bartels konnten sehr häufig bei an Diphtherie Verstorbenen ein subpleurales Emphysem und in manchem dieser Fälle sogar schon ein Emphysem des Mediastinums feststellen. Bei Insufflation von atmosphärischer Luft oder Sauerstoff in die Lunge von asphyktischen Neugeborenen

kam es infolge Überdrucks zur Sprengung von Lungenbläschen und damit zu generalisiertem Emphysem. Auch forcierte künstliche Atmung, Kompressions- und Streckbewegungen am Kinde, oder auch starke Atembewegungen des Kindes werden dafür verantwortlich gemacht (Poeck, Kaiser, Schrader, Audebert u. a.).

Neben diesen rein mechanischen Faktoren kommen für die Entstehung der Alveolarruptur pathologische Veränderungen der Lunge selbst ursächlich in Frage, z. B. Veränderungen tuberkulöser oder bronchopneumonischer Natur. Die Hauptursache für das Bersten einer Alveole im Verlauf von Respirationskrankheiten erblicken die Autoren in der gestörten Atemmechanik, die sich als verschärfte Ein- und auch verlängerte Ausatmung äußern kann. Die beiden Phasen der Atmung erhalten jedoch verschiedene Beurteilung. Guillot, Müller, Fürst, Bauer, Glaus räumen dem exspiratorischen Hochdruck die Hauptbedeutung ein, der bei Messungen Donders bei krampfhaften Hustenstößen, Pressen und Schreien bis zu + 87 mm Hg steigen kann. Demgegenüber steht die inspiratorische Theorie, die von Roger, Virchow, Bartels und Hammes vertreten wird. Nach ihrer Ansicht kommt es durch die heftigen Anstrengungen bei der Inspiration und der ungenügenden exspiratorischen Entleerung der Lunge, z. B. bei Kapillarbronchitis, zu einer Ansammlung der Luft in den Alveolen, dadurch zu ihrer Überdehnung und schließlich zur Ruptur. Diese Theorie wird durch Tierversuche von Leroy d'Etiolles, Piedagnel, Joannides und Tsoulos gestützt. Sie erzeugten bei Hunden und Kaninchen universelles Emphysem durch Lufteinblasung in die Lungen unter erhöhtem Druck. Man mag nunmehr der exspiratorischen oder inspiratorischen Theorie zuneigen, so läßt es sich doch ohne Zweifel nicht ableugnen, daß in vielen Fällen die auslösende Ursache einer akuten Lungenblähung mit folgender Ruptur von Alveolen in einer kombinierten Wirkung dieser beiden schädigenden Momente zu suchen ist, indem eine zufällige Steigerung der Exspiration, z. B. beim Schreien, Pressen oder einem Hustenstoß in einer durch forcierte Inspirationen geblähten Lunge die ad maximum gedehnten Alveolen zum Platzen bringt. Der Keuchhustenanfall vereinigt alle Bedingungen in sich, die von beiden Theorien für die Kontinuitätstrennung durch die Atmung gefordert werden: Kräftige, dauernde Exspirationen, die mit einer heftigen Inspiration, dem „Ziehen", unter gewaltsamer Sprengung des Stimmritzenkrampfes endigen. Neben dem „Trauma der Atmung" erscheint jedoch auch die Änderung des kolloidalen Zustandes des elastischen Lungengewebes für das Zustandekommen einer Alveolarruptur von Wichtigkeit. Diese Annahme erhärten im Verlaufe von Cholera auftretende generalisierte Emphyseme, die von Fraenzel auf den starken Wasserverlust zurück-

geführt werden. Nach den Untersuchungen von Schade am Bindegewebe der Haut scheinen für die Quellungsverhältnisse des elastischen Gewebes ähnliche, wenn auch nicht gleiche kolloidchemische Bedingungen zu bestehen. Die Dehnbarkeit ist abhängig von der Konzentration der Kolloide; die Quellung steht in engster Verbindung mit der Beschaffenheit der umgebenden Gewebsflüssigkeit. Da ferner jede Entzündung nach Schade sich in einer Acidose der umgebenden Gewebsflüssigkeit ausdrückt, liegt eine Beeinflussung der Quellungsverhältnisse des elastischen Lungengewebes durch seine entzündlichen Affektionen nahe. Leider fehlen spezielle Versuche am elastischen Gewebe, das gegenüber kollagenem wesentliche Abweichungen zeigt. Es ist jedoch einleuchtend, daß ein durch Entquellung brüchig gewordenes elastisches Gewebe durch höheren Exspirationsdruck oder stärkeren Inspirationszug leichter überwunden wird. Kelman und Le Count konnten experimentell bei Kaninchen disseminierte Nekrosen der Alveolarepithelien hervorrufen und durch Lufteinblasungen bei lebenden und toten Tieren dann allgemeines Emphysem, indem sie die Tiere mit Influenzabazillenkulturen oder ihrem Toxin beimpften. Es liegt also hier eine direkte Giftwirkung des Virus auf das Lungenparenchym und dadurch eine deutliche Schädigung der Alveolen vor. Kingsbury fand bei einem Emphysem, das nach einer Pneumonie entstanden war, Ruptur elastischer Fasern, die durch die Infektion geschädigt waren. Denselben histologischen Befund konnte Gehrt bei Grippepneumonien feststellen. Loeschke bringt 2 Fälle von isolierter Erkrankung einzelner Abschnitte des Bronchialbaumes. Im ersten Falle deformierende Bronchiolitis mit starker Ektasie ausschließlich im Gebiet der Bronchioli respiratorii bei einem anderthalbjährigen keuchhustenkranken Kinde. Das andere Mal deformierende Bronchitis mit Bronchiektasenbildung ausschließlich in den praeterminalen Abschnitten der Bronchien bei einem 43jährigen Mann im Anschluß an eine seit 10 Jahren bestehenden chronischen Bronchitis. In beiden Fällen fand sich starke lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltration sämtlicher Schichten der Bronchialwand mit starker Zerstörung der Muskularis, deren Ausfall als wesentlich für die Entstehung der Ektasie angesehen wird. Borissoff beobachtete am Sektionsmaterial von lungenkranken Kindern häufig Vesikuläremphysem. Die Ursachen sind: 1. Kleinherdpneumonieen, 2. Gewebsschwäche, speziell bei Frühgeburten und 3. Husten in der Rekonvalescenz nach schweren Hustenkrankheiten. Es dürfte also wohl bei der Genese eines allgemein verbreiteten Emphysems im Verlaufe von Infektionskrankheiten der Respirationsorgane eine toxische Noxe des Lungengewebes vorausgegangen sein; das mechanische Moment, starker Hustenanfall usw., wäre dann nur der auslösende sekundäre Faktor. Auch

Wentzler und Gehrt bejahen eine infektiös-toxische Schädigung der Schleimhautepithelien durch katarrhalische Affektionen. Es sind bestimmte Krankheiten, die durch eben die Schleimhautepithelien schädigende toxische Komponente, durch das extensive Ergriffensein der Lungen, durch die dauernd übermäßige funktionelle Inanspruchnahme der geringen normal gebliebenen Lungenpartien und durch den sie begleitenden mehr oder weniger heftigen Husten einen Einriß in die Schleimhaut der bereits überdehnten feinsten Bronchien oder Alveolen bedingen und so zur Entstehung des universellen Emphysems disponieren. Ätiologisch muß man hier wohl der Grippepneumonie die erste Stelle einräumen. Daneben spielen die Tuberkulose und die Masernbronchopneumonie eine große Rolle.

Über das generalisierte Emphysem bei oben erwähnten Krankheiten liegen zahlreiche kasuistische Mitteilungen vor. Besonders während der Grippeepidemien von 1918 und 1920 gelangten eine große Reihe von Fällen zur Beobachtung, unter anderem von Wassermann, Gehrt, Schotten, Meyer, Lucke, Anderson und Zarfl. Als Ausgangspunkt des Emphysems konnte in einem Teil der Fälle eine ulceröse Bronchitis in tabula festgestellt werden (Meyer, Lucke, Anderson).

Viele Publikationen über allgemein verbreitetes Emphysem bei Lungentuberkulose geben als Ätiologie eine Kavernenruptur in Hilusnähe an. So berichtet Löwenhjelm über 2 Fälle, bei denen sich nach starken Hustenstößen ein über den ganzen Körper verbreitetes Hautemphysem entwickelte. Dieses war durch einen Kavernendurchbruch ins Mediastinum entstanden. Ein analoger Fall wird auch von Berg mitgeteilt. In einem Fall von Müller kommunizierte die Kaverne mit einem großen Bronchus. Unter gewöhnlichen Umständen hätte in dem von Bertelli veröffentlichten Fall die Kavernenruptur wahrscheinlich zu einem Spontanpneumothorax geführt. Sie erfolgte jedoch an einer Stelle, an welcher die beiden Pleurablätter verwachsen waren und gestattete so die Bildung eines Mediastinalemphysems, das sich dann generalisierte. Meade und Stafford sahen nach Ruptur einer Kaverne zunächst einen Spontanpneumothorax auftreten, an den sich dann ein universelles Emphysem anschloß. Weitere Publikationen über das Emphysem nach Kavernenperforation liegen von Cruveilhier, Stolz und Heitler vor. Auch der Durchbruch käsig zerfallender Tracheobronchialdrüsen in die Trachea oder einen Stammbronchus kann allgemein verbreitetes Emphysem zur Folge haben (Wimberger, Brockbank, Pelfort, Rossi). In allen übrigen Fällen ist der Ausgangspunkt des Emphysems in einer Alveolarruptur zu suchen. Aus der reichen Kasuistik seien der Vollständigkeit halber die Veröffentlichungen von Blache, Boursal, Ménière, Alter-

thum, Becker, Grancher, Cattelan, Wicht, Duken, Basta, Richardière, Stanculescu und Kreucker erwähnt.

Ebenfalls zahlreich sind die Beiträge über das Auftreten des allgemein verbreiteten Emphysems bei der Masernbronchopneumonie, so von Wentzler, Göbel, Tissier, Toledano, Reimold, Swoboda, Vysin, Massey, Oldershaw und anderen. Naturgemäß wurde das Emphysem auch bei Bronchopneumonien anderer Genese sowie bei Bronchitis und Lobärpneumonie vorgefunden, So führt schon Roger 3 Beobachtungen von doppelseitiger kruppöser Pneumonie und einen Fall von schwerer Tracheobronchitis bei Kindern an, bei denen es zum universellen Emphysem kam. Weitere Kasuistik von Herzog, Gielzynski, Schönfeld, Cassoute, Wentzler, Cook, Sergent u. a. Wie bereits erwähnt, vereinigt der Keuchhusten alle mechanischen Bedingungen in sich, die zu allgemein verbreiteten Emphysen führen können; in der Tat galt er bei den meisten Autoren der älteren Literatur für diejenige Erkrankung, welche am häufigsten zur Komplikation mit generalisiertem Emphysem führt. Besonders Roger und Müller räumten ihm ätiologisch die Hauptbedeutung ein. Jedoch kann diese Annahme bei einer genauen Durchsicht der gesamten Literatur nicht bestätigt werden. Bei den in den letzten Jahren von Cattelan und Unger veröffentlichten Fällen fand sich neben der Pertussis gleichzeitig eine Bronchopneumonie, die als ätiologisches Moment nicht außer Betracht gelassen werden darf, zumal über Vorkommen des Emphysems bei reinen Fällen von Pertussis in der neueren Literatur keine Angaben zu finden sind. Damit wird der Einwand Hervieux's gegen die dem Keuchhusten von älteren Autoren eingeräumte Sonderstellung gerechtfertigt, der ätiologisch dem Keuchhusten nur eine bescheidene Rolle zubilligt.

In seltenen Fällen kann es auch einmal im Verlaufe eines Typhus zu einem generalisierenden Emphysem kommen. So berichtet Krokicwicz von einem 28jährigen Typhuskranken, bei dem es infolge metastatisch disseminierter Abscesse in den Lungen zu Alveolarruptur mit folgendem Allgemeinemphysem kam. Fernerhin beschreiben Willis und Ziemssen sein Vorkommen bei typhösen Prozessen in Pharynx und Larynx. Als weitere seltene Ursache sei die Speiseröhrenruptur erwähnt, die meist bei Potatoren im Anschluß an eine Magenüberfüllung eintritt. Es kommt dabei zum Aufstoßen und Würgen und dann zur letalen Perforation (akute Oesophagomalacie Zenkers). Durchbruch eines Lungenabszesses in Mediastinum mit nachfolgendem universellen Emphysem ist von Steffen, Senator und Patruban beobachtet worden.

Die Mehrzahl der publizierten Fälle von allgemein verbreitetem Zellgewebsemphysem betreffen Kinder. Über die Beziehungen des Alters zum Emphysem infolge Alveolarruptur sind eingehende Studien von Hervieux gemacht worden. Nach diesem Autor ist die Prädisposition umso größer, je jünger das Kind ist, was er an Hand einer klinischen Statistik nachweisen konnte. Auch von Damsch, Fürst, Biemer, Wimberger, Glaus u. a. konnte dies bestätigt werden. Schon Roger stellte in einer in der Mitte des vorigen Jahrhunderts erschienenen Arbeit aus eigenen Beobachtungen und der Literatur von 20 Jahren 19 Fälle von Kindern 4 von Erwachsenen gegenüber. Der Grund für die Häufigkeit des Emphysems im jugendlichen Alter liegt nach Gehrt, Glaus u. a. Autoren in der Armut des kindlichen Lungengewebes an elastischen Fasern. Müller schließt aus der Tatsache, daß die Druckdifferenz beim Erwachsenen größer ist als beim Kind auf eine Zunahme der elastischen Lungenkraft, da sich ja auch die färberisch darstellbaren elastischen Fasern allmählich, wahrscheinlich bis zur Beendigung des Körperwachstums, entsprechend der Zunahme der physiologischen Inanspruchnahme ausbilden. Gielczynski allerdings gibt für die Vollendung des elastischen Gewebes bereits den 10. Monat an.

Ein weiteres positionelles Hauptmoment ist in dem Überwiegen der Respirationserkrankungen des Kindesalters zu suchen. Fernerhin könnte bei dem Entstehen eines universellen Emphysems noch eine andere begünstigende Hilfsursache in Erwähnung gezogen werden: eine dispositionelle allgemeine Bindegewebsschwäche. So beobachtete Gaillard das Krankheitsbild gleichzeitig bei drei Schwestern, die an Affektion der Respirationswege erkrankt waren.

Was nunmehr die Ausbreitung des Emphysems betrifft, so geschieht das auf folgende Weise: Durch die Rißstelle in den Alveolen oder eines Bronchus wird vorzugsweise während der Exstirpationsphase, wie Duken besonders hervorhebt, Luft in das interstitielle Lungengewebe gepreßt. Ein Luftbläschen reiht sich so an das andere und jedes schiebt bei seinem Erscheinen das vorher entstandene vor sich her. Das interstitielle Lungenemphysem setzt sich dann längs der Gefäße und Bronchien oder subpleural zum Mediastinum fort. In dem lockeren Gewebe, das Trachea, Oesophagus, Gefäße und die anderen Organe des hinteren Mittelfellraums umgibt, kann die Luft sich sehr schnell verbreiten und, da ein fester oberer Abschluß des Mediastinums fehlt, leicht unter die Haut gelangen. Sie erscheint dann zunächst in der Fossa jugularis oder infra- und supraclavicularis und wird so als Hautemphysem sichtbar. Je nach der Größe der Rupturstelle und ihrer eventuellen früheren oder späteren Verklebung beschränkt sich das Zellgewebsemphysem auf die Halsregion und Gesichtspartien oder ergreift auch den ganzen Stamm und die

Extremitäten. Der Körper kann sich infolge der Sisyphusarbeit der Atmung in einen unförmigen Panzer von Luft hüllen, sodaß er wie ein Kork zu schwimmen vermag. Swoboda demonstrierte 1905 in der Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Wien ein universelles Emphysem bei einem dreijährigen Kinde mit Masernbronchopneumonie. Das Emphysem hatte solche Ausmaße angenommen, daß das Kind „wie eine faule Wasserleiche aussah und auf dem Badewasser schwamm". Pick berichtet sogar über Striaebildung infolge starken Hautemphysems bei einem 34jährigen Manne, und Gielczynski sah lufthaltige Chemosis auftreten. Im allgemeinen bleiben die behaarte Kopfhaut, die Handteller und Fußsohlen frei, da hier quere straffe Bindegewebszüge das Vordringen der Luft verhindern; jedoch sah Reimold in einem Falle das Emphysem gerade an der Galea am ausgeprägtesten. Der seltene Ausweg der Luft vom Mediastinum entlang der Speiseröhre und den großen Gefäßen durch das Zwerchfell in das lockere Bindegewebe der Mesenterialwurzel wurde nur einmal von Gehrt beobachtet. Auch kann es zu Pneumoperikard kommen (Wassermann und Fraenkel). Auftreten von extraperikardialem Emphysem im Verlaufe eines allgemein verbreiteten beschreiben Petersen, Assmann und Fraenkel. Letzterer beobachtete dabei stenokardische Beschwerden.

Der Luftabfluß aus dem Mediastinum in die Subcutis erfolgt nun keineswegs bei allen Kranken gleich gut, sondern ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Sauerbruch konnte bekanntlich an der Leiche zeigen, daß die Ausbreitung subcutan eingeblasener Luft von der Beschaffenheit der Haut abhängt; die schlaffe Subcutis alter Leute bietet viel geringere Widerstände als das straffe jugendliche Unterhautzellgewebe, und es ist anzunehmen, daß sich das Maschenwerk der mediastinalen Bindegewebsräume ähnlich wie das des subcutanen Gewebes verhält. Auch dürfte der Fettreichtum des Gewebes nicht ohne Einfluß auf die Ausbreitung des Emphysems sein, denn, wie wir wissen, gelangt an fettfreien Hautpartien z. B. am Scrotum ein Oedem oder Emphysem leichter zur Ausbildung und rascher zur Ausbreitung. Fettreichtum des Mediastinums kann daher offenbar einen großen Widerstand für das Abströmen der Luft darstellen. Schließlich ist zu berücksichtigen, daß das Unterhautzellgewebe nur eine beschränkte Menge Luft aufnehmen, beziehungsweise resorbieren kann. Wenn kein Druckgefälle zwischen Mediastinum und Subcutis mehr besteht, wird der Luftabfluß aus dem Mittelfellraum sistieren. Überwiegt aus einem der angeführten Gründe der Zustrom ins Mediastinum den Abfluß, dann muß es dort zu bedrohlicher Drucksteigerung kommen. Dies führt zu einem später noch abzuhandelnden charakteristischen Krankheitsbild.

Durch die Ausdehnung und Lokalisation des Emphysems wird seine Symptomatologie bestimmt. Das Eintreten der Ruptur verrät sich rein klinisch zunächst durch kein auffälliges Zeichen. Ob überhaupt das erste Stadium, das tiefe interstitielle bzw. das subpleurale Emphysem, einer Diagnose zugänglich ist, bleibt fraglich. Laennec gibt als konstantes Symptom in solchen Fällen ein trockenes, großblasiges Rasseln und ein inspiratorisches und exspiratorisches Reibegeräusch an. Seine Angaben konnten weder von Roger, Skoda, Müller noch von anderen Autoren bestätigt werden. Hat die Luft das Mediastinum erreicht, so ist noch am ehesten das Vorhandensein eines hypersonoren Lungenschalles am Sternum und das Verdrängen und Verschwinden der Herzdämpfung diagnostisch zu verwerten. Müller hat darauf besonders hingewiesen; er fand „ein Verschwinden der Herzdämpfung und Ersetzen durch einen abnorm lauten sonoren nicht deutlich tympanitischen Perkussionsschall". Die ferner von Müller angegebene scheinbare Herabdrängung der unteren Lungengrenzen und das Verstrichensein der Intercostalräume durch die emphysematöse Infiltration des subpleuralen Gewebes sind von uneingeschränktem diagnostischem Wert, da man sie auch bei gewöhnlichem Lungenemphysem vorfindet. Andere, in der Literatur angeführte Krankheitszeichen sind das Vorhandensein eines feinblasigen, mit der Herzaktion synchronen Knisterns, das sich nicht ganz über die Grenzen des Herzens hinaus erstreckt und die Töne völlig verdecken kann. Nach Müller ist dies das wichtigste Symptom in der Frühdiagnostik des Mediastinalemphysems. Wassermann konnte es nicht beobachten ,obgleich die Obduktion einwandfrei ergab, daß das Perikard in allen Fällen reichlich mit Luftblasen bedeckt war. Ferner wurden auch bei subpleuralem Emphysem die auskultatorischen Phänomene der Lunge verdeckt und modifiziert. Auch Fehlen des Herzspitzenstoßes wurde beobachtet. Fraenkel und Wassermann geben noch ein sonst nirgends festgestelltes Symptom an: das Auftreten von stenokardischen Beschwerden schwerster Art, die sie auf Reizung der Herznerven durch Übergreifen des Emphysems auf das Perikard zurückführen. Bei Mediastinalemphysem kann es infolge Raumbeengung zu Druckerscheinungen an den hier befindlichen Organen kommen. Druck auf Oesophagus und Vagus kann zur Dysphagie und Aphonie führen; auch Bradykardie kann so einmal entstehen. Jedoch wurden diese Symptome selten beobachtet. Fast regelmäßig dagegen kommt es bei stärkerer Druckerhöhung im Mediastinum zu hochgradiger Dyspnoe mit Preßatmung, zu praller Füllung der Halsvenen und Gesichtscyanose. Die Pathogenese des Mediastinalemphysems wurde restlos durch die experimentellen Untersuchungen an Hunden und Kaninchen von Jehn und Nissen und den Amerikanern Ballon

und Byron geklärt. Sie fanden, daß die Krankheitserscheinungen einzig und allein durch die Kompression der extraperikardialen Abschnitte der Lungen- und Hohlvenen ausgelöst werden und keineswegs etwa eine Kompression der Trachea zustandekommt, wie früher angenommen wurde. Mittels röntgenkinematographischer Aufnahmen konnte Naegeli das pathologische Geschehen direkt ad oculos demonstrieren, indem er bei Versuchstieren ein Mediastinalemphysem künstlich erzeugte und schattengebende Flüssigkeiten in die Blutbahn einbrachte, deren Stop in den großen Venen deutlich zu beobachten war. Da das Krankheitsbild in allen Teilen dem der Einflußstauung bei der Herztamponade gleicht, prägten Jehn und Nissen dafür den Ausdruck „extraperikardiale Herztamponade". Anspruch auf Spezifität kann keines der angeführten Symptome erheben. Denn oft erfolgt die Ausbreitung des Emphysems ohne klinische Begleiterscheinungen. Auch subjektive Beschwerden, wie Brustschmerzen und Oppressionsgefühl, sind keineswegs konstant oder charakteristisch. So waren die von Meyer, Herzog und Lucke mitgeteilten Fälle völlig symptomlos verlaufen. Die klinische Diagnose des Hautemphysems wird wohl kaum ernstliche Schwierigkeiten bereiten. Es ist gewöhnlich so charakteristisch, daß eine Verwechslung mit entzündlichen Erscheinungen fast unmöglich ist. Schmerzlosigkeit, diffuse Ausbreitung, Fehlen von Farbänderung und Temperaturerhöhung der darüberliegenden Haut, kein Zurückbleiben der Fingerdruckstelle, Verschieblichkeit der Luft durch Druck, Knistern und Schneeballknirschen bei Palpation erlauben eine sichere Diagnosestellung. Charakteristisch ist ferner das erste Auftreten des subkutanen Emphysems in den Fossae jugularis bzw. infra- und supraclaviculares. Jedoch unterlaufen auch hier noch differentialdiagnostische Irrtümer. So verwechselte Schotten ein Emphysem der Fossa supraclavicularis mit einem kalten Abceß. Ein analoger differentialdiagnostischer Irrtum unterlief Unger. Wassermann dachte wegen der Schwellung des Halses erst an frische Strumitis und wurde erst durch das palpatorisch zu ermittelnde Knistern eines anderen belehrt. Differentialdiagnostisch wäre bei Nichtvorhandensein des Hautemphysems vor allem der Pneumothorax und das Pneumoperikard auszuschließen. Auch eine Kombination dieser Krankheitsbilder mit mediastinalem Emphysem muß zuweilen erwogen werden. Kennzeichnend für Pneumoperikard ist, daß der helle tympanitische Schall genau innerhalb der Grenzen der relativen Herzdämpfung bleibt und hier „metallische, laut quatschende, auf Distanz hörbare und mit der Herzaktion synchrone Geräusche" zu vernehmen sind. Es ist überflüssig, die unterschiedlichen Krankheitszeichen gegenüber dem Pneumothorax hier anzuführen. Hinzugefügt sei jedoch, daß die Differentialdiagnose oft große

Schwierigkeiten bereiten kann. Andeutungsweise sei noch einmal auf das subfasciale Emphysem hingewiesen, das ebenfalls differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen ist. Auch die Möglichkeit des autochthonen Entstehens von Gas bei Mediastinitiden sei hier der Vollständigkeit halber erwähnt. Als Kuriosum sei ein Symptom bei einem von Berg beschriebenen Fall mitgeteilt, das diagnostisch kaum je in Betracht zu ziehen ist. Bei der Ausbreitung des universellen Emphysems infolge Kavernenruptur war es zu einer vorübergehenden Abducensparese gekommen, die wahrscheinlich durch die längs der Karotis bis zur Schädelbasis aufgestiegene Luft verursacht worden war. Für die Differentialdiagnose kann in vielen Fällen das Röntgenverfahren unterstützend, ja sogar ausschlaggebend sein. Die Röntgendiagnose kann den unzuverlässigen klinischen Befund des interstitiellen und mediastinalen Emphysems durch eindeutige Aufnahmen klären und die Diagnose ermöglichen, bevor das Zellgewebsemphysem durch subkutane Verbreiterung offenbar wird.

Die Behandlung richtet sich nach dem Grad der klinischen Symptome und der Art der Verletzung vom Abwarten bis zum operativen Eingriff. Incisionen, Punktionen und Schröpfen des Emphysems wurden schon von Larey, Laennec, Roger und anderen Autoren des älteren Schrifttums angegeben. Roger empfahl ferner schon Beruhigungsmittel und Ruhigstellung der Lunge, und zur Resorption des subcutanen Emphysems trockene und erregende Reibungen der Haut. Hervieux und Bauer schlagen manuelles Ausstreichen des Emphysems nach den gesetzten Incisionsstellen hin vor. Cattelan will Verbände als Schranken gegen die weitere Verbreitung des Emphysems anlegen, wodurch aber sicherlich mediastinale Drucksteigerungen begünstigt werden können. Von den meisten neueren Autoren wird die Therapie des Emphysems völlig vernachlässigt. Gehrt und Hoffmann schlagen nur Narkotika und Herzmittel vor, die nach ihrer Ansicht völlig genügen, da der ungünstige Ausgang meist wohl durch die Schwere der Grundkrankheit bedingt sei. So führte die Therapie immer mehr zur Resignation oder gar zu einem absoluten therapeutischen Nihilismus. Reimold schlug nun neue, in der Behandlung bisher noch nicht gegangene Wege ein. Seine Intentionen gingen dabei in folgender Richtung: einmal sollte dem bei jeder vermehrten Exspiration erneuten, unaufhörlichen Einströmen von Luft in das Unterhautzellgewebe des ganzen Körpers Einhalt geboten werden durch die schon früher von chirurgischer Seite geübte Schaffung eines Ventils, das an irgendeiner Stelle den verhängnisvollen Weg Alveole bzw. Bronchus-Mediastinum-Fossa jugularis, bzw. supra- und infraclavicularis-subkutanes Gewebe unterbricht. Als geeignetste Stelle erschien hierfür das Jugulum, von wo aus sich unschwer durch einfache Kontinuitätstren-

nung der Haut und Fascien eine Kommunikation mit dem vorderen Mediastinum herstellen läßt. Andererseits sollte aber neben dieser Hilfsmaßnahme unmittelbar ätiologisch eingegriffen, d .h. der Rupturstelle die Möglichkeit gegeben werden, spontan per primam oder secundam zu verkleben. Zu diesem Zwecke wird das Bett durch Verhängen mit feuchten Tüchern luftdicht abgeschlossen, sodann reiner Sauerstoff eingeleitet und zwecks Bindung der Kohlensäure Kästen mit Natronlauge aufgestellt. Die Sauerstoffinhalation soll den Patienten in die Lage versetzen, in möglichster Apnoe solange zu verharren, bis die Rupturstelle geschlossen ist. Durch große Dosen von Luminal-Na wird eine leichte Dauersomnolenz herbeigeführt, wodurch der den jeweiligen vermehrten Exspirationsdruck schaffende, gefährliche Reizhusten fast ganz unterbunden wird. Erfolg dieser Maßnahmen sah Reimold schon nach wenigen Stunden. Das in Narkose gehaltene Kind atmet in der Sauerstoffatmosphäre nur noch ganz oberflächlich oder liegt minutenlang in fast völliger Apnoe. Dem bis dahin progredienten Einstömen von neuer Luft in das Mediastinum und unter die Haut wird somit Einhalt geboten. Beim Auftreten einer bedrohlichen intrathorakalen Drucksteigerung durch ein Mediastinalemphysem ist eine operative Entlastung des Mediastinums durch collare Mediastinotomie (Jehn, Nissen, Gatellier) evtl. mit Unterstützung durch Absaugmaßnahmen (Unterdruckkammer von Sauerbruch, Saugglocke oder Wasserstrahlpumpe) nötig. Erreicht man auch damit keinen Abfluß der eingepreßten Luft, so ist die breite operative Eröffnung des Mediastinums der letzte, wenn auch gefahrvolle Ausweg. Als Methode kommt entweder Sternumspaltung oder besser wegen der schnelleren Durchführbarkeit die parasternale Mediastinotomie nach Jehn und Nissen in Frage. Die Befreiung der Zuflußbahnen des rechten Herzens und das eventuelle Angehen der verletzten Luftwege ist der Zweck dieses Eingriffes.

Die Prognose ist abhängig von der Grundkrankheit. Die Mortalität entspricht meist der Schwere des jeweiligen Verlaufes der Grundkrankheit. Ausnahmen sind die Fälle mit mediastinaler Drucksteigerung, die häufig letal ausgehen (Müller, Bertelli, Januzzi, Cook u. a.). Ist also das allgemein verbreitete Emphysem an sich keine gefährliche Komplikation, so stellt es doch in den meisten Fällen ein signum mali ominis als Symptom einer besonders schweren Erkrankung der Respirationsorgane dar. Dementsprechend sind auch von Schwenkenbechers 3 Fällen zwei, von Rogers 19 Fällen 15, von Gehrt und Wassermann alle vier mitgeteilten Fälle gestorben. Bei den Fällen, die nicht an der Grundkrankheit ad exitum kamen, bildete sich das allgemein verbreitete Emphysem in ca. 6 bis 21 Tagen zurück.

Es sei nunmehr ein Fall aus eigener Beobachtung mitgeteilt. In der zweiten medizinischen Abteilung des Städtischen Robert-Koch-Krankenhauses in Berlin wurde am 23. 4. 36 das zweieinhalbjährige Kind H. J. Z. aufgenommen, das folgende Anamnese bot:

Der Vater ist angeblich gesund. Die Mutter leidet seit 1930 an offener Lungentuberkulose und war öfters in Heilstättenbehandlung. Ein weiteres Kind von 5 Monaten ist nach Angabe der Mutter gesund.

Die Geburt des Kindes selbst war normal; Geburtsgewicht 3250 Gramm. Das Kind bekam gleich Halbmilchnahrung. Es zeigte gute Entwicklung und war nie ernstlich krank. Seit Januar des Jahres leidet das Kind an Husten, Röcheln, Appetitlosigkeit. Temperaturen waren oft bis über 40° erhöht. Der hinzugezogene Arzt will eine Tuberkulose festgestellt haben. Nach vorübergehender Besserung des Zustandes trat am 18. 4. eine Verschlimmerung ein. Es bestand stärkerer Husten und Röcheln. Der behandelnde Arzt riet wegen Verdacht auf Miliartuberkulose zur Krankenhausaufnahme. Am 22. 4. trat nun Schwellung des Halses, zuerst rechts, auf, zu der sich am 23. 4. eine Schwellung der Brust und des Rückens gesellte. Nunmehr kommt das Kind unter der Diagnose Hautemphysem und Verdacht auf Miliartuberkulose zur Aufnahme.

Befund: Es handelt sich um ein zweieinhalbjähriges, normal entwickeltes Kind in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Keine Oedeme und Exantheme vorhanden. Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck, gibt jedoch keine Schmerzen und Beschwerden an, Sensorium frei. Kind ist mäßig dyspnoisch. Es besteht eine geringe Cyanose der Lippen und leichtes Nasenflügelatmen.

Kopf: Die Wangen- und Schläfenpartien sind beiderseits aufgetrieben, rechts stärker als links. Die darüber liegende Haut zeigt keine entzündlichen Symptome und weist kein Zurückbleiben der Fingerdruckstellen auf. Palpatorisch ist Knistern nachweisbar.

Augenbewegungen frei, runde, mittelweite Pupillen, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Mundhöhle: Die Zunge weist einen pappigen, weißlichen Belag auf, an der Wangenschleimhaut befinden sich einzelne weißliche, etwa linsengroße Stippchen. Keine krankhaften Veränderungen am Gebiß. Tonsillen sind beiderseits vergrößert, mäßig zerklüftet, leicht gerötet, frei von Belägen und Pfröpfchen. Die Rachenschleimhaut ist geringgradig gerötet.

Hals: Der Hals ist angeschwollen, auch hier ist palpatorisch Knistern nachweisbar. Drüsen nicht nachweisbar vergrößert. Keine Venenzeichnung.

Brustkorb: Kissenförmige Auftreibung der Brust und des Rückens, Jugular-, Supra- und Infraclaviculargruben verstrichen, ebenso die Interkostalräume. Die Konturen der Schlüsselbeine und der Schulterblätter sind geschwunden. Auch hier ist das Knistern deutlich nachweisbar.

Lungen: Infolge der starken Auftreibung des Brustkorbes läßt sich ein sicherer Befund nicht erheben. Das Atemgeräusch scheint verschärft zu sein, ist jedoch durch das Hautknistern stark verdeckt, eine Dämpfung ist nicht nachweisbar.

Herz: Spitzenstoß fehlt, Grenzen perkutorisch infolge eines hypersonoren Klopfschalles nicht feststellbar. Aktion regelmäßig, etwas beschleunigt, Töne sehr leise, rein.

Bauch: Auch hier zeigt sich dieselbe luftkissenartige Anschwellung, die vorn ihre distale Begrenzung an den beiden Inguinalfurchen, hinten an den Darmbeinkämmen findet. Perkutorisch und palpatorisch ist kein krankhafter Organbefund zu erheben. Ebenfalls sind keine Resistenzen oder Tumoren feststellbar.

Extremitäten: Auch an beiden Oberarmen läßt sich das Hautknistern, wenn auch nur gering, nachweisen. Die Gliedmaßen zeigen keinerlei Bewegungseinschränkungen oder sonstigen krankhaften Befund.

Zentralnervensystem: Alle physiologischen Reflexe vorhanden, keine pathologischen Reflexe auslösbar.

Verlauf.

23. 4. 1936. Zur diagnostischen Klärung wird sofort nach der Aufnahme des Kindes eine Röntgendurchleuchtung u. -Aufnahme des Thorax gemacht. Ergebnis: Mediastinal- und Herzschatten auffällig gering. Auch die Lungenzeichnung ist nicht genau zu erkennen. Mantelförmige Ablösung der Haut vom Thorax, auch in den beiden oberen Schlüsselbeingruben, an den Oberarmen und am Hals sind Luftansammlungen sichtbar. Tiefstand der Zwerchfelle.

Diagnose: Lungen-, Mediastinal- und Hautemphysem. Der Ausgangspunkt hierfür ist röntgenologisch nicht erkennbar. — Temperaturmaximum 38,4°, Pulsfrequenz um 120, der Puls ist klein und weich. Das Kind liegt apathisch zu Bett, hustet stark, ist appetitlos. Zur Unterstützung des Kreislaufes wird Cardiazol und Sympathol gegeben, gegen den Husten Codein. Die Nacht über schläft das Kind verhältnismäßig gut.

24. 4. 1936. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Puls- und Temperaturkurve kreuzen sich. Die Pulsfrequenz steigt im Laufe des Tages auf 140, während die Temperatur auf subfebrile Wer-

te abfällt. Auch das Emphysem nimmt weiter an Stärke zu. Kind erbricht einmal, verweigert weiterhin Nahrungsaufnahme. Das Blutbild ergibt folgende Werte: 111% Hgb., 6,9 Mill. Erythrocyten, Färbeindex 0,87, 19800 Leukocyten, davon 2% Jugendliche, 30% Stabkernige, 41% Segmentkernige, 21% Lymphocyten, 6% Monocyten. Bei den Erythrocyten findet sich Anisocytose und vereinzelt Polychromasie; die Leukocyten weisen toxische Granulationen auf. Im Ausstrich ferner Plasmazellen und Reizformen. Der Urin zeigt bei der Untersuchung auf Eiweiß Opaleszenz; Zucker, Gallenfarbstoffe und Diazoreaktion negativ. Im Sediment einzelne Leukozyten und Epithelien.

Tagsüber erhält das Kind reichliche Gaben von Analepticis (Sympatol, Cardiazol, Coramin). Zur Nacht werden 2 ccm Ol. camphoratum als Depot gegeben und zum Schlafen 1,5 Urethan. Kind ist jedoch sehr unruhig, schläft nicht. Es erhält deshalb 1 Stunde später 0,75 Chloralhydrat per clysmam, ebenfalls ohne Erfolg. Gegen 10 Uhr abends treten starke Dyspnoe und große motorische Unruhe auf. Puls klein, weich und sehr frequent, starke Cyanose der Lippen. Infolge des immer weiter zunehmenden Emphysems hat sich das linke Auge geschlossen und die Kopfschwarte der linken Scheitelbeingegend hat sich jetzt auch abgehoben. Auf Coramin hin tritt gute Erholung des Kreislaufs ein. Das Kind erhält nochmals 1,5 Urethan und schläft jetzt endlich ein.

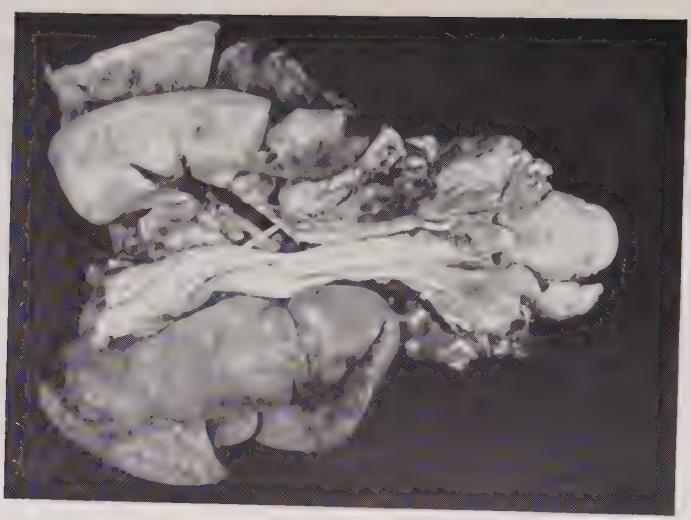
25. 4. 1936. Nochmalige Thoraxdurchleuchtung und -aufnahme. Die Zwerchfelle stehen beiderseits verhältnismäßig tief und zeigen bei der Atmung eine sehr geringe Beweglichkeit. Über der linken Zwerchfellkuppe befindet sich eine dichte Verschattung, die, wie bei Drehung erkennbar, hinten gelegen ist. Der linke Hilus ist verdichtet und verbreitert. Die weitere Lungenzeichnung ist wegen Überlagerung durch die Zeichnung des Hautemphysems nicht sicher zu beurteilen. Das Herz ist in Bezug auf das Alter des Kindes klein, zeigt sehr geringe pulsatorische Amplitude. **Ergebnis:** Infiltrativer Prozeß links hinten unten, verbreiterter Hilus links. Über die Ätiologie des Befundes können nach dem Röntgenbefund Angaben nicht gemacht werden. Lungenemphysem, Mediastinalemphysem, Hautemphysem.

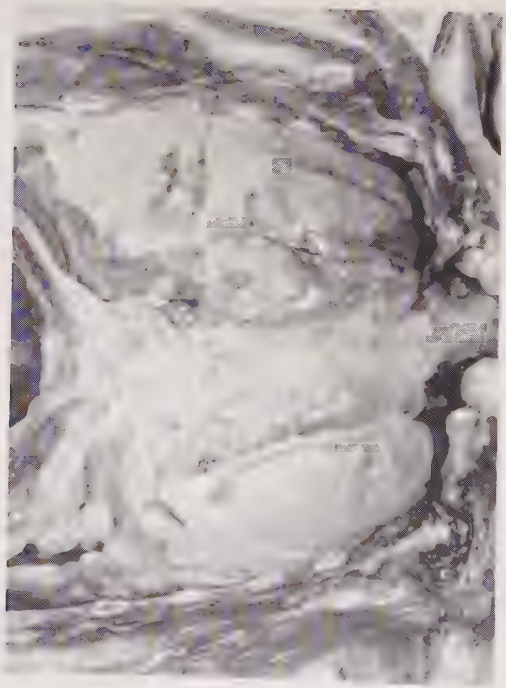
Der Körper des Kindes ist unförmig aufgetrieben. Das Befinden ist weiterhin schlecht. Kind hustet trotz reichlicher Gaben von Codein stark. Es treten blutig-wässrige Stühle auf. Auskultatorisch findet man über der ganzen Lunge jetzt bronchitische Geräusche und daneben über dem linken Untergeschoß klein- bis mittelblasige, nicht klingende Rasselgeräusche. Nirgends jedoch ist Klopfschalldifferenz nachweisbar. Die Pirquetsche Reaktion

ist nach 24 und 48 Stunden negativ. Vermittels des Pneumothoraxapparates werden vom Rücken her etwa 750 ccm Luft abgesaugt und da sich gegen Abend das Emphysem wieder gebildet hat, werden nochmals 250 ccm Luft abgelassen. Die Temperatur war im Laufe des Tages von subfebrilen Werten zur Norm abgefallen, um dann gegen abend brüsk auf 39° anzusteigen. Pulsfrequenz 160. Kreislaufstützung durch reichliche Mengen von Cardiacis. Nachts ist das Kind wieder sehr unruhig und schläft trotz Chloralhydrat und Urethan wenig.

26. 4. 1936. Das Befinden des Kindes hat sich weiterhin verschlechtert, Temperatur weiter auf 39,8° gestiegen. Kind nimmt jedoch heute Nahrung zu sich. Es werden nochmals 250 ccm Luft abgesaugt. Gegen 11 Uhr vormittags tritt plötzlich eine akute Verschlimmerung des Allgemeinzustandes ein. Die Temperatur sinkt auf 38,5° ab, der Puls ist nicht mehr fühlbar. Es besteht starke Dyspnoe und Cyanose, ferner setzt jetzt Trachealrasseln ein. Trotz großer Gaben von Kreislaufmitteln kommt es um 12.35 Uhr unter den Zeichen der Kreislaufinsuffizienz zum Exitus.

Es handelt sich im vorliegenden Fall um ein allgemein verbreitetes Emphysem bei einem zweieinhalbjährigen Kinde, das unter der Diagnose Miliartuberkulose in die Klinik eingewiesen wurde. Da die Mutter an einer offenen Lungentuberkulose leidet, war die Annahme einer tuberkulösen Infektion des Kindes sehr naheliegend. Eine Miliartuberkulose ließ sich jedoch auf Grund des Röntgenbildes, das bei dieser Form der Tuberkulose durchaus charakteristisch zu sein pflegt, mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen. Dagegen war der Röntgenbefund im Sinne eines Primärkomplexes bei „distanziertem" Primärherd mit etwaiger lymphogener bronchopneumonischer Kontaktausbreitung des Primärherdes zu verwerten (infiltrativer Prozeß links hinten unten, verdichteter und verbreiterter Hilus links). Der klinische Beweis für die Annahme einer tuberkulösen Erkrankung konnte allerdings infolge des negativen Ausfalls der Pirquetschen Reaktion nicht erbracht werden. Ein grippaler Infekt ließ sich andererseits bei der langen Dauer der Erkrankung wohl ausschließen. Die Klinik kam demgemäß zur Diagnose Bronchopneumonie, wahrscheinlich spezifischer Natur. Für die Entstehung des komplizierenden universellen Emphysems wurde eine Alveolarruptur oder der Durchbruch einer erweichten Bronchialdrüse ins Mediastinum und in einen Bronchus mutmaßlich in Erwägung gezogen. Umso überraschender war nunmehr das Ergebnis der Autopsie.





Sektionsbefund:

Pfennigstückgroßes Geschwür des linken Hauptbronchus kurz vor der Bifurkation; Perforation desselben nach dem vorderen Mediastinum und nach dem Oesophagus unter Bildung einer Fistula bimucosa (Durchgebrochener Fremdkörper!). Hochgradiges Emphysem des vorderen Mediastinums; ausgedehnte, zum Teil chronische, konfluierende Bronchopneumonien beider Lungen mit Fettkörnchenzellherden; chronische interstitielle Pneumonien beider Lungen; hochgradig alveoläres und interstitielles Emphysem derselben; ausgedehnter Obturationskollaps beider Lungen. Hautemphysem von Brust, Rücken und Gesicht. Septische Fleckung der Leber; akute Stauung von Leber, Milz und Nieren. Hyperaemie der Meningen.

Das allgemein verbreitete Emphysem wurde in unserem Falle durch die Perforation eines aspirierten, voluminösen Fremdkörpers (Obstkern, Kieselstein oder dergl.), der sich in den linken Hauptbronchus eingekeilt hatte, hervorgerufen. Der Fremdkörper wurde bei der Autopsie nicht mehr vorgefunden; er ist wahrscheinlich nach der Perforation in den Oesophagus per vias naturales abgegangen. Durch den Reiz des Fremdkörpers war es am Orte der Einkeilung zu einer Arrosion gekommen. Die Größe des Decubitalgeschwürs spricht für einen voluminöseren Gegenstand als eine Nadel oder ein Nagel darstellt. Fernerhin führte der eingedrungene Fremdkörper zur konsekutiven entzündlichen Erkrankung des Bronchialbaums und des Lungengewebes. Durch den Reiz des Fremdkörpers auf die Bronchialschleimhaut kam es zu den in der Krankengeschichte erwähnten starken Hustenanfällen. Das von der Mutter beobachtete „Röcheln“ des Kindes dürfte ein durch einen reflektorischen Laryngospasmus oder durch den Fremdkörper selbst verursachte stridoröses Atmen gewesen sein. Die Hustenparoxysmen verbunden mit der erschwerten Atmung führten zu einer Überdehnung der Alveolen und Bronchiolen, an die sich sehr wahrscheinlich noch eine Alveolarruptur anschloß, die das interstitielle Emphysem bedingte.

Zusammenfassung:

Es wird ein kurzer geschichtlicher Überblick über die ersten Beobachtungen des „allgemein verbreiteten“ Emphysems gegeben.

Die verschiedenen Entstehungsursachen, die Symptomatologie und Differentialdiagnose des Krankheitsbildes werden eingehend erörtert; sein überwiegendes Vorkommen im kindlichen Alter wird festgestellt und begründet. Die ätiologische Bedeutung der Grippepneumonie, der Lungentuberkulose und der Masernbronchopneumonie für das Zustandekommen des universellen Emphysems wird besonders hervorgehoben.

Die Therapie und Prognose wird besprochen.

Es wird über einen Fall von allgemein verbreitetem Emphysem bei einem zweieinhalbjährigen Kinde nach Durchbruch eines aspirierten Fremdkörpers in Oesophagus und Mediastinum aus eigener Beobachtung ausführlich berichtet.

Literatur.

Althertum: Über einen Fall von „allgemein verbreitetem" Emphysem bei Lungentuberkulose. Klin. Wschr., Jg. 1 Nr. 44 S. 2189—2190.

Amorim: Entstehungsmechanismus des akuten mediastinalen Emphysems in bestimmten Fällen unklarer Genese. Ref. i. Zbl. d. Tbc. Bd. 40.

Anderson: Ein Fall von universellem interstitiellem Emphysem. Ugeskrift f. laeger. Jg. 82. Nr. 40. Ref. i. Kongreß-Zbl. d. innern Med. Nr. 14—15.

Aschoff: Patholg. Anatomie Bd. II.

Assmann: Lehrbuch d. Röntg.

Audebert et Gaz: Emphysème médistinal chez un nouveau-né à la suite d'un accouchement spontané, ranimé sans insufflation. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. Jg. 12 Nr. 10, S. 606.

Ballon and Byron: Arch. Surg. 19., Ref. i. Zbl. f. d. ges. Tbc.-forschung, Bd. 33, S. 450.

Bartels: Beobachtungen über die heutige Bräune. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. II, 1867, S. 392.

Bauer, K. H.: Zur Bekämpfung des lebensbedrohlichen Mediastinalemphysems nach Preßnarkose. Zbl. d. Chir. 1929, S. 1666—1668.

Bauer, L.: Zwei Fälle von subcutanem Emphysem während der Intubation. Pester med.-chir. Presse Nr. 49.

Becker: Zbl. d. Tbc. Bd. 19, S. 80.

Berdo: Ref. i. Zbl. d. Tbc. Bd. 43.

Berg: Ein Fall von Mediastinalemphysem mit secundärer genereller Ausbreitung als Komplikation einer Lungentuberkulose. Hygiea 92. Ref. i. Zbl. f. d. ges. Tbc.-Forschung Bd. 33, S. 841.

Bergmann: Mediastinum, in Mohr-Staehelin Bd. II, S. 189, 203.

Bertelli: Ref. i. Zbl. d. Tbc., Bd. 30, S. 213.

Blache: Union méd. 1862.

Blümel: Zbl. d. Chir. 1929, S. 1666.

v. Bokay: Über das Intubationstrauma.
Dtsch. Zbl. f. Chir. Bd. 58.

Borissoff: Ref. i. Zbl. f. d. ges. Kinderheilkunde Bd. 30, S. 135.

Bourgeois: Hautemphysem mit Erstickungsgefahr. Zwischenfälle der Collapstherapie.
Présse méd. 1933. Ref. i. Zbl. d. Tbc. Bd. 40.

Cassoute: Bull. soc. pédiatr. Paris, Bd. 30, S. 206—208.
Ref. Zbl. d. Kinderheilk. Bd. 37, S. 594.

Cattelan: Ref. i. Zbl. d. Tbc. Bd. 25, S. 900.

Chueco: Ref. i. Zbl. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 28, S. 254.

Cook: Zbl. f. Pathol. Bd. 62, S. 1337.

Créqui: Gaz. hebdom., d. méd. et d. chir. 1861, S. 700.

Cruveilhier: Gaz. hebdom. d. méd. et. d. chir. 1856.
S. 179.

Damsch: Über Unterhautemphysem bei Bronchopneumonie. Dtsch. med. Wschr. Nr. 18.

Dick: Mediastinalemphysem.
Bruns Beitr. 158, S. 59—74.

Duken: Zur Frage des „allgemein verbreiteten" Emphysems. Dtsch. med. Wschr. Jg. 48, Nr. 3, S. 93 u. M. m. W. Nr. 15. S. 1068.

Dupuytren: Gaz. méd. 1837, S. 553.

Ehrenburg: Emphysem des Mediastinums als Komplikation des künstlichen Pneumothorax.
Zbl. d. Tbc. Bd. 59.

Fraenkel: Über interstitielles Lungenemphysem.
Berl. klin. Wschr. Nr. 43, S. 1962.

Fraentzel: Über Unterhautemphysem bei Erkrankungen des Respirationsapparates.
Dtsch. med. Wschr. Nr. 11.

Fürst: Das Emphysem im Kindesalter; i. Gerhardts Handb. d. Kinderkrkht. Bd. III, 1878.

Gaillard: La sem. méd. XVI, 1896, S. 481.

Gehrt: Hautemphysem und Stenose bei Grippe.
Dtsch. med. Wschr. Jg. 46, Nr. 38, S. 1052—1053.

v. Gielczynski: Über einen Fall von Emphysema pleurale, mediastinale u. subcutaneum im Verlauf einer Bronchopneumonie beim Säugling.
Wien. kl. Wschr. 1912, Nr. 25, S. 959.

Glaus: Über das Vorkommen von Zellgewebsemphysemen bei Grippe.
Schweiz. med. Wschr. Bd. 50, H. 28.

Göbel: Ein Beitrag zur Frage des Emphysems der Haut bei Masern.

Gold: Über Mediastinalemphysem nach Strumektomie. Mitt. a. d. Grenzgebiet. d. Med. u. Chir. Bd. 37, H. 3.

Gordon: Respiratory emphysema in labor. With two new cases and a review of 30 cases in the literature. Americ. journ. of obstetr. and gynecol. Bd. 14, Nr. 5, S. 646—663.

Grancher: Un cas d'emphysème souscutané. Union méd. Nr. 41. Ref. i. Zbl. f. klin. Med. 1886.

Guillot: Arch. génér. de méd. 1853, II. Ref. i. Jahresbericht über d. Fortschr. d. ges. Med. 1853, III, S. 261.

Hammes: Zur Frage des Hautemphysems als Intubationstrauma. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48, S. 207.

Hervieux: Über das Lungenemphysem kleiner Kinder. Ref. i. Journ. f. Kinderkrkh. Bd. 39, 1862, aus: Arch. gén. d. méd. 1861, S. 861.

Herzog, A.: Zur Kenntnis des Hautemphysems. Wien. Arch. f. Innere Med. Bd. XIII, H. 2, S. 385—390.

Herzog, H.: Traumatisches Emphysem bei trachealem Fremdkörper. Münch. med. Wschr. Jg. 67, Nr. 15, S. 424.

Hoffmann: „Emphysem und Atelektase" u. „Mediastinum" in Nothnagels Handb. d. spec. Path. u. Ther. XIII.

Hofschulte: Ref. i. Zbl. d. Tbc. Bd. 34.

Januzzi: Ref. i. Zbl. f. Kinderheilk. Bd. 26, S. 43.

Jehn: Das Mediastinalemphysem. Zbl. f. Chir. Jg. 48, Nr. 44, S. 1619—1623.

Jehn u. Nissen: Pathologie und Klinik des Mediastinalemphysems. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 206, H. 4/5, S. 221.

Joannides und Tsoulos: Ref. i. Zbl. f. d. ges. Tbc.:Forschung Bd. 34.

Joseph und Rabau: Zur Entstehungsursache des Hautemphysems unter der Geburt. Zbl. f. Gyn. Jg. 51, Nr. 47, S. 2978.

Kaiser und Schrader: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 77, H. 3/4, S. 205.

Kelman: Experimental emphysema. Ref. i. Zbl. d. Path. Bd. 33, S. 87.

Kingsburry und Goodall: Acute subcutanous emphysema. Brit. med. journ. Nr. 2649, S. 815.

Klose: Ein Fall von allgemein verbreitetem Emphysem im Verlauf von Meningitis tuberculosa. Diss. Berlin 1912.

Kousnezowa: Zur Frage über den Mechanismus der Entstehung des allgemein subcutanen Emphysems. Zbl. d. Tbc. Bd. 59, S. 438.

Kreucker: Ein Fall von subcutanem Emphysem bei Lungentbc. Münch. med. Wsch. Nr. 6, 1907. S. 264.

Krokicwicz: Hautemphysem im Verlaufe des Thyphus abdominalis. Klin. therap. Wschr. Nr. 18, S. 33.

Laennec: Traité de l'auscultation médiate. Paris 1826.

Lamothe: Ein Fall von ausgedehntem Emphysem des Zellgewebes nach einem Pneumothorax. Paris méd. I. 1931. Ref. i. Zbl. f. d. ges. Tbc.-forschung, Bd. 35.

Loeschke: Ref. i. Zbl. f. Path. Bd. 37, S. 543.

Löwenhjelm: Haut- und Mediastinalemphysem durch Cavernendurchbruch in das Mediastinum. Zbl. f. d. ges. Tbc.-Forschung, Bd. 34.

Massey und Oldershaw: Ref. i. Zbl. f. Kinderheilk. Bd. 27, S. 720.

Meade und Stafford: Ref. i. Zbl. f. d. ges. Tbc.-Forschung, Bd. 33.

Ménièr: Arch. gén. d. méd. 1824, S. 353 u. 1846, XII, S. 332.

Meyer und Lucke: Subcutanous emphysema: a complication of influenza-pneumonie. Report of seven cases. Americ. journ. of the med. sciences. Bd. 159, Nr. 3, S. 417.

Mittweg: Ein Fall von Hautemphysem während der Geburt. Zbl. f. Gyn. Jg. 47, Nr. 6, S. 243.

Müller, F.: Über Emphysem des Mediastinums. Berl. klin. Wschr. 1888. Nr. 11, S. 205.

Müller: Spontaner Ventilpneumothorax mit Mediastinalemphysem bei 18j. Mädchen mit beiderseitiger cavernöser Phthise. Zbl. d. Tbc. Bd. 30.

Naegli: Zbl. Chir. 1932, S. 103.

Nicaise: De l'emphysême sous-cutané produit pendant l'accouchement. Rev. d. Chir. 1896. Ref. i. Zbl. d. Path. Bd. 8, 1897.

Ozanam: Arch. gén. d. méd. 1856, III, S. 31.

Pelfort: Ref. i. Zbl. d. Kinderheilk. Bd. 15.
Petersen: Berl. klin. Wschr. Nr. 44, S. 699.
Pick: Über einen Fall von Haut- und Mediastinalemphysem bei Lungentbc.
Wien. kl. Wschr. Jg. 38, Nr. 19, S. 508.
Poeck: Über Emphysembildung bei asphyktischen Neugeborenen.
Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 74, H. 6, S. 341.
Popoviciu und Tanasesco: L'emphysème sous-cutané pendant l'accouchement.
Reimold: Beiträge zur Klinik und Therapie dess „allgemein verbreiteten" Emphysems.
Klin. Wschr. Jg. 5, Nr. 9, S. 352.
Richardière: De l'emphysème sous-cutané dans la tuberculose pulmonaire chronique.
Méd. moderne 1894.
Riediger: Beitrag zum Emphysem sub partu.
Zbl. f. Gyn. Nr. 48, 1922.
Ritschel: Beitrag zur Kenntnis der Entstehung des Mediastinalemphysems.
Med. Klin. Jg. 23, Nr. 28, S. 1062.
Ritter: Zbl. Chir. 1929, S. 2827.
Roger: Union méd. 1853, S. 196.
„ Arch. gén. d. méd. 1862, II, S. 129.
Rokitanski: Lehrb. d. spec. Anat. 3. Aufl. Bd. II, S. 12.
Rolleston: Brit. journ. childr. Dis. 25, S. 185—188. Ref. i. Zbl. d. Kinderheilk. Bd. 22, S. 100.
Rossi: Ref. i. Zbl. f. d. ges. Tbc.-Forschung, Bd. 34.
Sauerbruch: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 60.
„ Chir. d. Brustorgane. Bd. 1, 2. Aufl. S. 423.
Scheffelaar-Klots: Emphysema subcutaneum während des Gebäraktes entstanden.
Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 41, 1899.
Schill: Mediastinales Emphysem als Komplikation des künstlichen Pneumothorax.
Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 65, H. 4/5, S. 505—506.
Schönfeld: Ref. i. Zbl. f. Kinderheilk. Bd. 25, S. 324.
Schotten: Interstitielles Emphysem bei Grippe.
Dtsch. med. Wschr. Jg. 46, Nr. 27, S. 741.
Schotten: Berl. klin. Wschr. 1886, Nr. 51, S. 882.
Schwenkenbecher: Ausgedehntes Hautemphysem bei Grippe.
Münch. med. Wschr. 1919, Nr. 47.

Skoda: Abhandlung über Auskultation und Perkussion. 6. Aufl. 1862.

Spyropulos: Chirurg, 3, 1931, S. 1052—1053.

Stanculescu: Ein Fall von Granulie, kompliziert mit allgemeinem subcutanen Emphysem. Ref. i. Schmidts Jahrb. d. ges. Med. Bd. 287.

Swoboda: Kongreßzentralbl. d. i. Med. 1906.

Tissier: Emphysème suraigue complicante une bronchopneumonie. Bull. d. la soc. anat. d. Paris 1897, Nr. 17.

Toledano: Ref. i. Zbl. f. Kinderheilk. Bd. 26, S. 81.

Torday: Ein Fall von hochgradigem subcutanen Emphysem nach Laryngitis membranacea. Pester med.-chir. Presse Nr. 39.

Velpeau: Arch. gén. de méd. 1846, XII, S. 372.

Wassermann: Das mediastinale Emphysem. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der vorjährigen pandemischen Influenza. Wien. klin. Wschr. Jg. 33, Nr. 6, S. 122.

Weil: Kirschner-Nordmann, die Chirurgie. 1927.

Wentzler: Zur Frage des „allgemein verbreiteten" Emphysems. Dtsch. med. Wschr. Jg. 47, Nr. 33, S. 959—960.

Wicht: 2 Fälle von allgemein verbreitetem Emphysem bei allgemein disseminierter Miliartuberrkulose. Diss. Göttingen 1908.

Wimberger: Zur Röntgensymptomatologie des kindl. Mediastinums. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen .Bd. 31, H. 1, S. 33—38.

Wustmann: Über das allgemein interstitielle und secundäre mediastinale Emphysem nach Pneumothoraxversuch. Dtsch. Zbl. f. Chir. 231, S. 506—509.

Zarfl: Ausgedehntes mediastinales Emphysem und Hautemphysem bei einem drei Monate alten Säugling. Zbl. f. Kinderheilk. Jg. 4, Bd. 8, S. 87.

Ziemssen: Handb. d. spec. Path. u. Therap. IV, 1, S. 343.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Klein, bin am 10. Oktober 1907 zu Bad Kreuznach als Sohn des Kaufmanns Wilhelm Klein und seiner Ehefrau Maria, geb. Comes, geboren. In meiner Vaterstadt besuchte ich das Realgymnasium und legte dort 1928 die Reifeprüfung ab. Meine vorklinischen Semester verbrachte ich in Freiburg und Würzburg, wo ich im Frühjahr 1931 mein medizinisches Vorexamen ablegte. Während der klinischen Semester studierte ich in Wien, Frankfurt a. M. und Berlin, wobei ich ein Semester lang aus finanziellen Gründen aussetzen mußte. Mit dem 10. Mai 1935 bestand ich in Berlin das ärztliche Staatsexamen. Während des praktischen Jahres arbeitete ich an der II. Inneren Abteilung des Städtischen Robert-Koch-Krankenhauses in Berlin. Nach Erhalt meiner Approbation am 1. Juni 1936 war ich 11 Monate an der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung desselben Krankenhauses als Volontärassistent tätig. Zur Zeit arbeite ich als Volontärarzt an der 3. chirurgischen Universitäts-Poliklinik in Berlin.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Siebert für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Ebenso danke ich Herrn Prosektor Dr. Neumann für die bereitwillige Überlassung des pathologisch-anatomischen Präparates.